Münster 1936 No 269 Med DiSS

Aus der Westdeutschen Kieferklinik der Medizinischen Akademie
zu Düsseldorf.
Direktor: Prof. Dr. med. Aug. Lindemann.

Beitrag zur Frage der Actinomycose im Mund-Kiefergebiet.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Würde eines Doktors der Zahnheilkunde

durch die

Medizinische Fakultät der Westf. Wilhelms-Universität zu Münster
in Gemeinschaft mit der Medizinischen Akademie zu Düsseldorf.

Vorgelegt von:
Fritz Reinken
aus Oesede (Bez. Osnabrück).

Buch- und Kunstdruckerei Wilh. Postberg, Bottrop i. W.

1936

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Akademie in Düsseldorf und der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster.

gez.: Manteufel,
Rektor der Medizinischen Akademie Düsseldorf.

gez.: Jötten,
Dekan der Medizinischen Fakultät Münster.

gez.: Lindemann,
1. Berichterstatter.

gez.: Coenen,
2. Berichterstatter.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547221_0077

Selbst für den erfahrenen Bakteriologen dürfte es schwer sein, sich durch die Fülle von Meinungsverschiedenheiten oder wohl besser Unklarheiten hindurchzuarbeiten, die auf dem Gebiete der Mycosen und hier besonders über Actinomycosen herrschen. Was dem Nichtspezialisten das Studium besonders erschwert, sind die Unklarheiten in der Nomenklatur. Vor noch gar nicht langer Zeit wurden z. B. in der Literatur noch echte Actinomyceten unter den Namen Leptothrix und Cladothrix beschrieben. Heute sind Leptothrix und Cladothrix Pilzarten, die sich grundsätzlich von den Actinomyceten unterscheiden. Mit Streptothrix bezeichnen die meisten Forscher wohl Actinomyceten allgemein, ohne irgendetwas Besonderes damit sagen zu wollen; bei einigen ist aber Streptothrix wieder eine Sonderart. Sonderarten werden übrigens von den Actinomyceten über 150 beschrieben (Schlegel), und das bei einer Pilzart, die in ihren morphologischen und biologischen Eigenschaften noch keineswegs geklärt ist. Es scheint nicht angebracht, von einer Hauptart Sonderarten abtrennen zu wollen, bevor diese Hauptart in ihren Grundzügen geklärt ist. Das ist bei den Actinomyceten nicht der Fall, was jeder bestätigen wird, der sich wirklich eingehend mit diesen befaßt hat! Ein guter Teil dieser Sonderarten dürfte also überflüssig sein und sich grundsätzlich nicht rechtfertigen lassen. Damit wäre dann auch der entsprechende Teil Sondernamen hinfällig, was die Verwirrung dort wenigstens etwas beseitigen könnte.

Die Actinomyceten gehören zu den häufigsten Mikroorganismen, die wir kennen. In der Natur können sie besonders an Gras- oder Getreidehalmen regelrecht weiße Beläge bilden. Ein Vorkommen von 150 Arten könnte also bei so häufigem Auftreten nicht sonderlich überraschen. Aber ganz abgesehen von dem schon vorher grundsätzlich Gesagten, finden wir bei den einzelnen Arten in den Beschreibungen so inkonstante und unzuverlässige Merkmale, die sich dann bei der nächsten Art meistens in nur kleinen Abweichungen wiederholen, daß zweifellos übergänge vorhanden sind. Klar ist, daß die Actinomyceten in ihren biologischen Eigenschaften eine große Variabilität besitzen. Wahrscheinlich machen sie auch eine Entwicklung durch. Viele neuere Forschungen deuten darauf hin. Nach meiner Ansicht wird es sich nun bei einem großen Teil dieser 150 Arten um Zustandsformen innerhalb einer Entwicklung handeln, die von den Actinomyceten durchlaufen wird. Die Entwicklung wurde nun von den einzelnen Forschern mikroskopisch nur in den einzelnen

Phasen gesehen, und weil sie sich als Entwicklungsstadium von den schon vorher in der Literatur beschriebenen Arten unterschied, als Sonderart veröffentlicht. Diese Ansicht kann ich nicht etwa durch Kulturen usw. belegen; aber wenn man sich folgendes überlegt, klingt sie auch gar nicht mehr so überheblich:

Im allgemeinen teilen wir doch die Actinomyceten in aerobe und anaerobe Arten ein. Wir wissen nun, daß sich unsere Haustiere ihre Actinomycose dadurch holen, daß sich Pflanzenteile mit Actinomyceten behaftet in die Weichteile einbohren. Als Pflanzenteile kommen vor allem Getreidegrannen, besonders von Gerste, in Betracht. Bei vielen Fällen von Tieractinomycose findet man diese noch wie Impfnadeln im Gewebe sitzen. Anaerobe Formen von Actinomyceten, wie sie aus den Krankheitsprodukten isoliert werden, wurden aber trotz eifrigen Suchens an Pflanzen niemals festgestellt (Lieske). Eine andere Entstehungsart als die oben geschilderte ist auch kaum vorstellbar. Man muß also annehmen, daß das Verhalten der Actinomyceten dem Sauerstoff gegenüber keineswegs unveränderlich ist, und daß sich die aerobe Form in eine obligat anaerobe umwandeln kann. Das ist mehr als eine kleine biologische Variabilität, wie wir sie wohl auch bei anderen Mikroorganismen finden. Das deutet doch zweifellos auf eine Entwicklungsmöglichkeit hin, die sich dann aber natürlich nicht nur auf das Verhältnis zum Sauerstoff beschränkt. Auch rein morphologisch bestehen Unterschiede zwischen der an den Pflanzen wachsenden aeroben und den aus den Krankheitsprodukten isolierten anaeroben Formen. Erstere sind langfädig, letztere kurzfädig, oft regelrecht stäbchenförmig, so daß sie aussehen wie Bakterien. Nicht selten treten sie in Form von Diphtheriebazillen auf, gleichen diesen in Form und Lagerung so vollkommen, daß die Actinomyceten überhaupt von einzelnen Forschern den Corynebakterien zugezählt werden (u. a. Radtke 1931) — zweifellos wohl nicht nur auf Grund dieser morphologischen Erscheinungen. Also auch hier eine Umwandlung von einer langfädigen zu einer kurzfädigen Art, eine Veränderlichkeit, die weit die auch sonst wohl bei Bakterien vorkommenden Schwankungen überragt. Durchlaufen die Actinomyceten also verschiedene Entwicklungsphasen?

Das ist eine Frage, die mich beim Studium der Actinomyceten immer und immer wieder beschäftigte, die ich aber nur auf Grund von Vermutungen, die ich ja in etwa zwar gerechtfertigt habe, nicht beantworten möchte. Falls man diese Frage, aber endgültig beantworten könnte, würde sie bestimmt viel Licht in das Dunkel bringen, das heute noch über die Actinomyceten herrscht. In der neueren Literatur fand ich nun einige interessante Ergebnisse, die in etwa eine Antwort geben können. Und nicht nur das, sie scheinen

mir von ganz eminenter Bedeutung für eine exakte Diagnosestellung bei den Actinomycosen zu sein. Und besonders in dieser Hinsicht möchte ich im folgenden diese Forschungsergebnisse behandeln. Gleichzeitig damit möchte ich natürlich zeigen, was die einzelnen Forscher zu den oben angeschnittenen Fragen zu sagen haben. Aber das wird sich von selbst ergeben; denn alle Forschungsergebnisse, die ich nun bringen werde, suchen vieles bei den Actinomyceten und Actinomycosen dadurch zu erklären, daß sie eine Entwicklung der Actinomyceten annehmen — und zwar nicht auf Grund von Vermutungen, sondern indem sie sich auf Ergebnisse bakteriologischer Untersuchungen stützen. Mir stehen einige Fälle von Erkrankungen des Mund-Kiefergebietes zur Verfügung, die ich während der Abhandlung als Beispiele einflechten möchte. Die folgenden Ausführungen beziehen sich also, was die klinischen Erscheinungen anbetrifft, speziell auf die Actinomycosen des Mund-Kiefergebietes, da mir die anderen Actinomycosearten weniger bekannt sind.

A. Sartory, B. Sartory und J. Mey stellten Versuche an bei einem Krankheitsfall, der in seinen klinischen Erscheinungen vollkommen einer Actinomycose glich, bei dem aber keinerlei Mycelformen nachgewiesen werden konnten. Von diesem Krankheitsfall verimpften sie Berkefeld-Ultrafiltrate aus den Krankheitsprodukten auf Tiere oder pflanzten diesen direkt Kollodiumsäckchen in das Peritoneum ein. Zunächst entstand eine atypische Krankheit. Von dieser impften sie weiter und stellten schließlich bei längerer Tierpassage fest, daß sich aus dieser zunächst atypischen Krankheit eine typische Actinomycose, bei der sich einwandfreie Mycelfäden nachweisen ließen, entwickelt hatte. Es zeigte sich also, daß „Actinomyceselemente" in der Lage sein müssen, die Membran von Kollodiumultrafiltern zu passieren. Weiterhin stellten sie im Verlaufe ihrer Untersuchungen fest, daß diese „Actinomyceselemente"" verschiedene Entwicklungsphasen vom ultrafiltrierenden Körper bis zum Mycel durchlaufen. Sie beschreiben diesen Entwicklungszyklus wie folgt: Vom ultrafiltrierenden Körperchen zum symplastischen Stadium — meist amorphe Keulen und Stäbchen mit kaum sichtbaren Granulationen, in anaeroben Kulturen unregelmäßige Kolonien —, dann ein pseudodiphterisches, weiter ein Pseudostreptokokkenstadium, das Stadium der Elemente in T- oder doppelter Y-Form bis zum filamentösen Stadium. Drei Stadien mit stetigen morphologischen Eigenschaften waren das ultrafiltrierende, das Pseudostreptokokken- und das filamentöse Stadium. Diese Ergebnisse, die zwar nur an einem Einzelfall festgestellt sind, können

zweifellos als Grundlage für weitere Untersuchungen über die Actinomyceten dienen. Falls die exakten wissenschaftlichen Nachforschungen auch an anderen Fällen standhalten sollten, werden sie besonders für die Diagnose von Actinomycosen von großer Wichtigkeit sein. Zu berücksichtigen sind sie schon heute, und viele in der Literatur als Pseudomycosen geschilderten Fälle kann man auf Grund dieser Ergebnisse ruhig anzweifeln. Ich fand in der Literatur nirgendwo eine Stellungnahme diesen Untersuchungen gegenüber. Nachprüfungen werden auch schwer sein. Vielleicht gelingt es den Forschern selbst, durch Untersuchungen an anderen Fällen ihre Feststellungen zu erhärten.

Eigenartige kugelige Gebilde stellte schon früher Knorr (München) bei actinomycoseverdächtigen Krankheitsfällen fest. Er veröffentlicht im Jahre 1930 einen Fall, bei dem er grampositive Kugeln von etwa 0,003 mm Größe fand, die wie Staphylokokken gelagert waren. Knorr hatte schon früher bei ähnlichen Krankheitsfällen diese kugeligen Gebilde gesehen und behauptet, schon auf Grund dieser Kugeln die Diagnose Actinomycose stellen zu können. Es gelang ihm auch, die Entwicklung der Kugeln zu Mycelien mikroskopisch zu verfolgen. Entsprechen diese Kugeln bei Knorr dem Pseudostreptokokkenstadium des oben angeführten Entwicklungszyklus'?

Ein Pseudostreptokokken-Stadium fand auch Mennoma. Er züchtete aus dem Speichel eines gesunden Menschen eine Streptothrixart, legte Kulturen an und fand im Verlauf von weiteren Züchtungen, daß fortlaufend verschiedene Varianten auftraten. U. a. konnte er den erwähnten streptokokkenartigen Keim nachweisen, der sich dann später in eine typische Streptotrichee umwandeln ließ. Er glaubte auf Grund seiner Untersuchungen sonst noch folgende Entwicklungsphasen feststellen zu können:

1. eine streptokokkoide,
2. eine bakterioide,
3. eine typische Streptothrixphase.

Mennoma nimmt also eine Entwicklung der Actinomyceten an.

Ein bakteroides Stadium beschrieb außerdem noch Grooten. Er züchtete aus klinischen Fällen Actinomyces Israeli und fand speziell in jungen Kulturen bei der mikroskopischen Untersuchung sehr polymorphe Gebilde, gerade oder leicht gekrümmte Stäbchen von verschiedener Länge. Häufig zeigten diese Stäbchen am Ende rundliche Auftreibungen und ähnelten ganz den Diphtheriebazillen. Grooten stellte Tierversuche an und es gelang ihm, mit diesen Kulturen Actinomycose auf Tiere zu übertragen.

Sollte auch die Entdeckung Castellanis hierhergehören? Dieser fand bei Krankheitsfällen, die er als Pseudomycosis bezeichnet, einen Coccus, dem er eine ätiologische Bedeutung zuteilt. Er nannte ihn Micrococcus myeticus und konnte ihn isolieren. Bei seinen untersuchten Krankheitsfällen, die klinisch den Anschein einer Mycose hatten, also multiple chronische Abszesse, Knoten und Fistelbildungen und Verdickungen der Haut, ließen sich keine Mycelfäden oder überhaupt Anhaltspunkte für die Diagnose Actinomycose nachweisen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß dieser von Castellani 1928 entdeckte Micrococcus myeticus mit den von Knorr gefundenen „kugeligen Gebilden" identisch ist, die auch aussehen wie größere Coccen, und die nicht unbedingt wie Staphylococcen gelagert sein brauchen. Knorr sah sie bei anderen Untersuchungen auch schon vereinzelt bei mikroskopischer Untersuchung im Ausstrich liegen.

Eigenartigerweise haben alle diese Veröffentlichungen keine Diskussionen in der Literatur verursacht. Wenigstens habe ich trotz eifrigen Suchens nichts davon feststellen können. Es ist doch gewiß nicht etwas Bedeutungsloses, wenn von einem pathogenen Mikroorganismus eine Variabilität in seiner morphologischen Erscheinung vom ultrafiltrierenden Körper bis zum typischen Mycel entdeckt wird. Diese Ergebnisse verdienten doch eine genaue Nachforschung. Sie sind doch für die Diagnose der Actinomyceten, die sich doch fast nur auf mikroskopische Untersuchungen stützt, von größter Wichtigkeit. Sie zeigen, daß das Nichtvorhandensein der lehrbuchmäßigen Drusen keineswegs eine Actinomycose ausschließt. Diese Drusenbildung ist auch ohnedies keineswegs spezifisch für die Actinomycose. Auch Tuberkelbazillen können typische Drusen bilden. Diese sind nämlich keine Bildung der Mikroorganismen, sondern des Makroorganismus'. Meyer, Mayer sahen z. B. nach Injektion von abgetöteten Tuberkelbazillen strahlenförmige Gebilde sich entwickeln, die vollkommen den Drusen bei der Actinomycose entsprachen. Wenn nun diese Drusen oder charakteristisches Mycel fehlen, ist es oft unmöglich, die Diagnose Actinomycose durch mikroskopische Untersuchungen zu erhärten. Es dürfte schon schwer sein, Mycelfäden, wenn sie vereinzelt liegen, überhaupt zu finden. Wer will dann, wenn wir die neueren Forschungen berücksichtigen, wie es unbedingt nötig ist, solange sie nicht widerlegt werden, streptococcenähnliche Actinomyceten von wirklichen Streptococcen unterscheiden? Eine wirklich große Aufgabe wäre es für unsere Wissenschaftler, einen Weg zu finden, der es dem Kliniker möglich macht, auch solche Fälle von Actinomycosen, die mikroskopisch ergebnislos untersucht wurden, zu erkennen. Man hat schon früher versucht, auf Grund von serologischen Untersuchungen Actinomycosen festzustellen. Es zeigte sich, daß diese Methode keineswegs streng spezifisch ist, und man ist heute wohl fast ganz davon abgekommen. Jedenfalls

sind unsere heutigen Untersuchungsmethoden, wie sie im klinischen Betriebe ausgeführt werden und auch überhaupt ausgeführt werden können, bei weitem nicht ausreichend. Sie beschränken sich tatsächlich fast nur auf die mikroskopische Untersuchung, und zwar auf die bakteriologische und histologische.

Wie wichtig aber eine Methode ist, die außerhalb der mikroskopischen Untersuchung liegt, mögen folgende Krankheitsfälle zeigen, die rein äußerlich gesehen, vollkommen einer Actinomycose glichen, die gleichen klinischen Erscheinungen zeigten, aber bei denen trotz öfterer Untersuchung und Anwendung aller gebräuchlichen Untersuchungsmethoden keine Bestätigung der Diagnose durch Fund von Mycelfäden o. dergl. zu erhalten war:

Fall 1: Patient J. Sch., 18 Jahre, begibt sich Ende Februar 1924 wegen Schmerzen und Schwellung im Bereiche des rechten Unterkiefers in Verbindung mit Kieferklemme in ärztliche Behandlung. Incision am rechten aufsteigenden Ast, dem Patienten geht es besser. Auch die Schwellung läßt nach. Dann werden in Chloroformnarkose $\overline{87}$ extrahiert. Daraufhin verschlimmert sich der Zustand. Schließlich ist die ganze rechte Gesichtshälfte und Halspartie bis etwa eine Hand breit oberhalb des Schlüsselbeins geschwollen, auch die Kieferklemme wird stärker. Es wird Spülung mit Kamillen angeordnet. Diese „Therapie" wird drei Wochen beibehalten, dann erfolgt Aufnahme in die Westdeutsche Kieferklinik am 9. Mai 1924 mit etwa folgendem Befund: stark geschwollene rechte Gesichtsseite,über den Jochbogen hinausreichend, sich unten im oberen Halsdrittel verlierend. Brettharte Schwellung, Stellen umschriebener Fluktuation. Am Kieferwinkel eine schlaff granulierende Wunde von etwa 3 cm Länge. Ausfluß von Eiter, der gelbe Körner zu beherbergen scheint, Untersuchung ergibt keinen Anhaltspunkt für Actinomycose. Im Mund fehlen $\overline{876}$. Zwei Fisteln im Bereiche des Alveolarkammes, die mäßig eitriges Sekret absondern. Allgemeinbefinden nicht gestört. Starke Kieferklemme! Das Krankheitsbild erinnert sehr an Actinomycose!

Patient ist bis November 1924 in Behandlung und dann wieder vom 9. November 1926 bis Mai 1927. Es werden Teile der rechten Unterkieferhälfte reseziert. Immer und immer wieder müssen Abszesse gespalten werden. Es bleiben Fisteln. Beim chirurgischen Vorgehen überall Granulationen. Der ganze Krankheitsprozeß dehnt sich schließlich bis in die Schläfen aus. Stellen mit Tendenz zur Ausheilung, narbige Einziehungen, Rezidive. Bei diesem Krankheitsbild, das doch seinem klinischen Verlauf nach eine Actinomycose war, zeigten sich mikroskopisch keinerlei Anhaltspunkte für diese Diagnose! Eiter und Sekret wurden im eigenen Untersuchungsbetrieb oft vergeblich untersucht. Außerdem liegt ein Untersuchungs-

bericht eines bakteriologischen Institutes vor, das nichts fand, was irgendwie auf Actinomycose verdächtig war. Kulturen blieben steril. Auch zweimalige Untersuchungen eines pathologischen Institutes gaben keinerlei in dieser Richtung positive Resultate. Untersucht wurden mehrere Gewebsbröckel von einer Operation her. Es handelte sich um zellreiches, narbiges Gewebe, in dem zahlreiche frische, gefäßreiche Granulationen eingeschlossen waren. Für Actinomycose und Tuberkulose keine Anhaltspunkte, auch andere Bakterien wurden keine nachgewiesen.

Fall 2: Der 26jährige Klempner W. Si. hilft seinem Vater bis tief in den Winter hinein in dessen landwirtschaftlichem Betrieb beim Dreschen. Im Frühjahr stellten sich dann Schwellung im rechten Unterkieferbereich und ein starkes „Spannungsgefühl" bei Kieferbewegungen ein. Dazu kamen dann später Eiterungen. Aufnahme in die Westdeutsche Kieferklinik mit starker Kieferklemme (Öffnungsmöglichkeit etwa 1¼ cm). Bei Kieferbewegungen, auf der rechten Seite ein Gefühl von Spannung. Hart infiltrierte Partien wechseln mit weicheren, Fluktuation zeigenden ab. Erkrankt sind die Gegend des rechten Kieferwinkels und die angrenzenden Gesichtspartien. Viele Fistelöffnungen in den erkrankten Partien, oder narbige Einziehungen, die auf frühere Fisteln schließen lassen. Durch einzelne Fistelöffnungen gelangt man in der Tiefe auf rauhen Knochen.

Im Verlaufe der Behandlung wechselt das Krankheitsbild immer wieder. Es bilden sich immer wieder neue Abszesse, die dann eröffnet werden müssen. Fisteln bleiben zurück, in der Tiefe Granulationen. Im ganzen nach seinen klinischen Erscheinungen das typische Bild einer Actinomycose.

Mikroskopische Untersuchungen im eigenen Betriebe waren ergebnislos. Viermal wurden Eiter oder Granulationen an ein bakteriologisches Institut zur Untersuchung eingesandt. Es wurden zunächst einige grampositive Kokken zwischen Eiterzellen usw. gefunden. Bei der dritten Untersuchung entdeckte man einige für Actinomycose verdächtige Fäden, jedenfalls so uncharakteristische, daß man nicht glaubte, auf Grund dieser Fäden die Diagnose Actinomycose rechtfertigen zu können. Die vierte Untersuchung zeigte im Sofortausstrich nur Eiterzellen; auch züchterisch konnte nichts nachgewiesen werden, Kultur blieb vollkommen steril. Die histologische Untersuchung ließ weder für Tuberkulose noch für Actinomycose sichere Anhaltspunkte erkennen. „Es handelt sich um einen scheints rezidivierenden Prozeß, in dem akut entzündliche Veränderungen neben chronischer Entzündung bestehen." Also keine sicheren Anhaltspunkte für Actinomycose, obwohl der Fall rein äußerlich, nach seinen klinischen Erscheinungen beurteilt, unbedingt eine Actinomycose war.

Fall 3: Anfang Mai v. J. wird dem Kriminalassistenten H. A. der linke untere Weisheitszahn im Chloraethylrausch extrahiert. Er hatte starke Schmerzen gehabt. Diese Schmerzen sind nach Extraktion des Weisheitszahnes vorerst verschwunden, treten aber nach etwa 14 Tagen wieder auf und halten mitunter 2—3 Tage an. Erhebliche Kieferklemme tritt auf. Am Unterkiefer entsteht eine etwa talergroße Schwellung. Behandlung mit Diathermie ergebnislos und am 2. Juli v. J. Aufnahme in die Westdeutsche Kieferklinik mit starker Schwellung der linken Gesichtshälfte.

Es ist ein Abzeß oberhalb des zweiten linken unteren Molaren vorhanden. Dieser Abszeß wird gespalten. Es entleert sich dünnflüssiger Eiter. Die „Geschwulst" am Unterkieferwinkel bleibt bestehen und senkt sich langsam. Dann wird auch der zweite linke Molar extrahiert, gleichzeitige Entfernung von einigen Sequestern, Auskratzung der Wunde. Die Schwellung am Unterkiefer läßt nicht nach, im Gegenteil die ganze linke Backe ist hart infiltriert. Am 23. Juni wird dann schließlich an einer Stelle am Kieferwinkel, die Fluktuation zeigt, incidiert. Im weiteren Verlauf der Erkrankung treten dann im Bereiche der linken Wange immer neue Stellen auf, die Fluktuation zeigen, Abszesse, die teils selbständig durchbrechen, teils incidiert werden müssen. Fisteln bleiben zurück. Immer weitere Ausdehnung des Krankheitsprozesses bis über den Jochbogen hinaus. Incidierung von Abszessen auch oberhalb des Jochbogens. Ausdehnung nach unten bis zum oberen Drittel des Halses, auch hier derbe Infiltationen.

Patient wurde am 29. X. 34 entlassen, kam aber schon am 12. XI. 34 zurück mit stark geschwollener Backe. Fisteln wurden wieder geöffnet, Spülungen mit Jod-Jodkali wie auch schon vorher. Die Schwellung läßt wieder etwas nach; es bilden sich aber immer noch neue Abszesse, aus den alten Fisteln hält die Sekretion an.

Anfang Januar wird der Patient entlassen, ist aber, während ich diese Arbeit schreibe, immer noch in ambulanter Behandlung (15. Februar).

Es handelt sich also um einen chronisch rezidivierenden Krankheitsprozeß, der vollkommen einer Actinomycose gleicht. Was sagt nun die bakteriologische Untersuchung dazu? Eiter am 3. VIII. 34 eingesandt zeigte im Sofort-Ausstrich keinen Anhaltspunkt für Actinomycose und Tuberkulose. Kultur auf Tuberkelbazillen verlief ebenfalls negativ. Eine Untersuchung am 31. VIII. zeigte im Sofort-Ausstrich keine Bakterien, keine Actinomyces und keine Pilzfäden. Kultur war nach 48 Stunden aerob und anaerob vollkommen steril.

Wenn wir uns nun noch einmal diese Erkrankungen des Mund-Kiefergebietes, die ich vorstehend schilderte, betrachten, so weist eigentlich die Anamnese nur des zweiten Falles in Richtung Actinomycose. Wir finden diese Erkrankung aus leicht erklärlichen Gründen ja gerade bei Personen, die in landwirtschaftlichen Betrieben tätig sind. Besonders beim Dreschen werden bestimmt viele Actinomyceten in die Mundhöhle gelangen. Diese durchdringen aber nicht die Schleimhaut von sich aus, sondern, um pathogen zu werden, gebrauchen sie anscheinend eine Schleimhautverletzung, die ja z. B. direkt gegeben ist, wenn sich Getreidegrannen in der Schleimhaut festhaken. Bekannt ist aber auch, daß im Munde fast eines jeden Menschen Actinomyceten saprophytisch leben, und daß auch bei Personen, die in weniger enger Berührung mit Getreide und Gras mit seinem reichen Vorkommen von Actinomyceten stehen, actinomycotische Erknakungen auftreten können. In cariösen Zähnen wurden Actinomyceten öfter nachgewiesen. Sie sollen dann durch das foramen apicale durchdringen können, um von hier aus actinomycotische Veränderungen hervorzurufen. Bostroem meint, daß dann die Actinomycosen viel häufiger sein müßten im Verhältnis zu den vielen cariösen Zähnen. Aber Kantorowicz weist wohl mit Recht darauf hin, daß viele Actinomycosefälle sich in Form einer chronischen apicalen Ostitis (Periodontitis) abspielen dürften und dann nicht erkannt werden, da sie nach Extraktion des betreffenden Zahnes wohl in den meisten Fällen ausheilen. Kantorowicz hat mehrere Fälle dieser Art beobachtet. Man sollte auch nicht die Möglichkeit des Eindringens saprophytisch im Munde lebender Keime in Extraktionswunden außer acht lassen. Den Weg durch einen cariösen Zahn könnten Actinomyces beim Falle J. S. und auch beim Falle H. A. genommen haben. Bei beiden waren cariöse Zähne, die im Verlaufe der Behandlung extrahiert wurden, auf der dem Erkrankungsgebiet entsprechenden Kieferseite vorhanden. Bei H. A. traten sogar die ersten Erkrankungserscheinungen in Form heftigster Zahnschmerzen auf, die ihn auch zuerst einen Zahnarzt aufsuchen ließen, während aus der Anamnese des Falles W. S. nicht genau hervorgeht, ob der rechte Weisheitszahn cariös war und ob die entzündlichen Veränderungen im Gebiete des in der Krankengeschichte nicht erwähnten Weisheitszahnes primär gewesen sein können und dadurch ein locus minoris resistentiae geschaffen wurde, oder ob die entzündlichen Veränderungen schon zum eigentlichen Krankheitsbild an sich gehören, also erst sekundär entstanden sind. Aber nach der Anamnese kann weder in dem Fall W. S., schon wegen seiner Tätigkeit im landwirtschaftlichen Betriebe, noch in den anderen beiden Fällen eine Actinomycose ausgeschlossen werden. Bei dem Falle W. S. ist sie anamnestisch sogar wahrscheinlich.

Alle drei Fälle zeigen klinisch eitrig granulöse Prozesse, die mit derb infiltrierten Partien abwechseln, unregelmäßige Abszeßhöhlen mit Fistelgängen. Bald treten hier, bald dort neue Erweichungsherde auf, andere Stellen heilen narbig aus, in den Narben Rezidive, ein immer wechselndes Krankheitsbild, eine äußerst schlechte Heilungstendenz, überhaupt das typische Bild einer Actinomycose. Allgemeinbefinden bei allen nicht gestört. Körpertemperatur normal; auch bei der Actinomycose tritt ja gewöhnlich erst Fieber auf durch eventuelle Sekundärinfektion..

Bei keinem der drei Fälle wurden die lehrbuchmäßigen Drusen gefunden, wie überhaupt irgendetwas, worauf man die Diagnose Actinomycose stützen könnte. Also

Pseudomycose?

Der Name Pseudomycose hat so lange überhaupt keine Existenzberechtigung, als man eine Actinomycose nicht mit Sicherheit ausschließen kann. Ich bin der festen Überzeugung, daß es sich bei den geschilderten Fällen um Actinomycosen handelt, ohne allerdings meine Diagnose mit viel mehr als meiner Überzeugung stützen zu können, und die wird bei meinen acht Semestern Zahnmedizin wohl nicht viel gelten. Aber eine Diagnose „Pseudomycose" würden andere ja auch nicht auf viel mehr stützen können! Eine Erkrankung ist doch nicht deshalb eine „Pseudomycose", weil keine Actinomyceten gefunden werden. Auch sie müßte doch als Erkrankung mit charakteristischen Eigenschaften einen Erreger haben! Eine

Fusospirochaetose?

Die klinischen Erscheinungen bei den Fusospirochaetosen, wie Stomatitis ulcerosa und Angina Plaut-Vincenti, sind grundlegend anders. Das typische bei all diesen Erkrankungen ist Necrose, Ulceration und vor allem eine stinkende Gangrän. Sie finden sich meist bei Menschen, die gesundheitlich vollkommen herunter gekommen sind und Krankheiten nicht mehr den nötigen Widerstand entgegen setzen können. (Schützengrabenkrankheit während des Krieges = Stomatitis ulcerosa.) Im übrigen ist es auch noch zweifelhaft, ob der Symbiose zwischen Spirochaeten und Fusobakterien eine primäre ätiologische Bedeutung bei den sogenannten Fusospirochaetosen zukommt. Ganz abgesehen davon scheinen mir die klinischen Erscheinungen bei unseren Krankheitsfällen auch eine „Fusospirochaetose" auszuschließen. Das Vorkommen einiger Spirochaeten und Fusobakterien besagt nichts. Bei fast jeder Erkrankung des Mund-Kiefergebietes finden wir sie in geringerer Anzahl, z. B. oft in den Ulcerationen des Krebses, mit dem sie doch auch nicht aetiologisch zusammen gebracht werden. Als Erreger der „Pseudomycosen" aber Mundbakterien *allgemein* anzusehen, geht schon aus Gründen der Spezifität nicht, nach der im allgemeinen jeder Infektion ein be-

stimmter Erreger entspricht. Die „Pseudomycosen" verdanken ihre Existenz nach meiner Ansicht nur den ungenügenden Untersuchungsmethoden, die es uns nicht gestatten, bei jeder Actinomycose die Actinomyces nachzuweisen!

Oder sollten wir unsere Untersuchungsmethoden nicht voll ausnutzen?

Darüber müssen wir uns klar sein, daß im üblichen Untersuchungsbetriebe Actinomyceten leicht übersehen werden können. Wir haben deshalb Ausstriche von verdächtigen Fällen im Mikroskop sorgfältig zu betrachten. In schwierigeren Fällen werden wir erst nach stundenlangem Suchen ein Stückchen Mycel finden, das die Diagnose Actinomycose sicherstellen dürfte. Oft wird man zwei-, drei oder noch mehrmal untersuchen müssen. Bei einem Fall von Lungenactinomycose in der chirurgischen Universitätsklinik in Erlangen, der veröffentlicht wurde, war z. B. die bakteriologische Untersuchung viermal ohne jeden Erfolg, und erst die fünfte Untersuchung bestätigte die klinisch schon lange feststehende Diagnose. So werden mehrere Fälle in der Literatur veröffentlicht! Man darf sich also mit dem negativen Ausfall einer einzigen Untersuchung keineswegs zufrieden geben und den Verdacht auf Actinomycose nicht fallen lassen. Man muß mehrere Originalausstriche stundenlang durchmustern und wird dann vielleicht doch durch den Fund von Mycelien für den allerdings oft großen Aufwand von Zeit belohnt. Hier möchte ich aber nochmals auf die im Anfange meiner Arbeit angeführten neueren Untersuchungsergebnisse hinweisen. Wie kann man denn mit unseren heutigen Untersuchungsmethoden Actinomyceten in Streptokokken- oder überhaupt Kokkenform von echten Kokken unterscheiden? Sieht man im Ausstrich nichts anderes als eigenartige Kokken eventuell wie Streptokokken oder Staphylokokken gelagert, hat man unbedingt eine Kultur anzulegen. Ganz vorsichtig mit der Diagnose Streptokokken oder Staphylokokken sollte man sein, wenn die Kulturen auf gewöhnlichem Nährboden steril bleiben. Man hat dann eine Kultur speziell für Actinomyceten anzulegen. Ausschlaggebend ist hier selbstverständlich der durch eventuelle klinische Erscheinungen bedingte Verdacht auf Actinomycose. Sonst ist es nämlich gar nicht so überaus selten, daß wirkliche Streptokokken usw. auf einem gewöhnlichen Nährboden nicht wachsen.

Man sollte aber überhaupt bei actinomycoseverdächtigen Fällen, wenn man mit der mikroskopischen Untersuchung nicht weiter kommt, sich durch Kulturen Klarheit zu verschaffen suchen. Verzichtet man überhaupt auf Kulturen, wie dies in Kliniken zum Zwecke der Orientierung genügen mag, bleiben Fehldiagnosen nicht aus. Ein entscheidendes Wort können da eben bei unseren heutigen Untersuchungsmethoden nur die Kulturen sprechen. Und hier liegen

eben die großen Schwierigkeiten. Diese Art Untersuchung im klinischen Betrieb durchzuführen, dürfte im allgemeinen nicht möglich sein, da die Züchtung von Actinomyceten ungeheuer schwer ist. Bostroem erzielte bei 700 Kulturen von Rinderactinomycose in sieben Fällen Wachstum. Bestimmt kein besonders glänzendes Resultat bei einer Untersuchungsmethode, die uns als letzte Rettung zur Verfügung steht. Zu diesem an sich schwierigem züchterischen Nachweis kommt noch, daß die ersten Kulturen vom Körper weg meist erst nach wochenlanger Bebrütung angehen, sodaß das Resultat auch in keinem Verhältnis zur aufgewandten beziehungsweise zur aufzuwendenden Mühe steht. Aufzuwendende insofern, als die Kulturen beim üblichen Untersuchungsbetrieb nicht lange genug beobachtet werden. Die einzelnen bakteriologischen Institute legen zwar in den meisten Fällen von dem zur Untersuchung eingesandten Material Kulturen an, diese werden aber im allgemeinen nach zwei bis fünf Tagen abgelegt. Wir sehen dies ja auch beim Fall H. A.! In zwei bis fünf Tagen gehen aber keine Actinomyceten an. In der „Deutschen Zeitschrift für Chirurgie" 216 wird von einer „Ostitis fibrosa localisata (sogenannter brauner Tumor)" berichtet, bei der sich Actinomyceten nachweisen ließen. Es wurden Kulturen angelegt, die erst nach einem Zeitraum von 12 Tagen bis 4 Wochen Wachstum zeigten. Überhaupt wird in neuerer Zeit immer und immer wieder auf die Schwere der Züchtung hingewiesen. Der praktische Arzt hat eventuell das betreffende bakteriologische Institut darauf hinzuweisen und eine Beobachtungszeit für die Kulturen von wenigstens dreißig Tagen zu fordern. Sonst ist die Züchtung zwecklos. Als Nährboden für Actinomyceten werden u. a. Traubenzucker und Serum mit Leberbrühe und eventuelle Überimpfung auf Leberbrühe mit Serum empfohlen. Die Züchtung hat unter anaeroben Verhältnissen zu erfolgen. Eventuell wachsen Actinomyceten auch gut bei Gegenwart von etwas Sauerstoff. Sie aber deshalb aerob nennen zu wollen, ist wohl etwas übertrieben. Etwas Sauerstoff ist mitunter zum Beispiel auch bei Tetanusbazillen und Botulinus für das Wachstum recht fördernd, ohne daß man diese deshalb zu den Aerobiern zählen würde.

Alles dies hat man also bei der Züchtung von Actinomyceten zu beachten — und trotzdem kann man auch dann noch nicht einmal unbedingt mit einem Erfolg rechnen. Wenn die Züchtungsversuche fehlschlagen, ist es immerhin noch längst nicht ausgeschlossen, daß es sich um eine Actinomycose handelt. Das zeigt ja schon der 1%ige Züchtungserfolg eines Fachmanns wie Bostroem. Unsere Untersuchungmethode für Actinomycosen genügen eben auch bei sorgsamster Anwendung nicht und sind bei genauester Beachtung aller Vorsichtsmaßregeln, die erforderlich sind, um überhaupt die geringste Chance eines Erfolges zu haben, ungeheuer zeitraubend, so daß sie

uns also noch nicht einmal in dieser Hinsicht befriedigen können. Wir sind nicht in der Lage von einer mycoseartigen Krankheit zu behaupten, daß es sich eben nur um eine mycoseartige Krankheit, um eine „Pseudomycose" und nicht um eine Actinomycose handelt, es sei denn, daß bei dieser „Pseudomycose" ein anderer Erreger festgestellt und isoliert würde, der pathogenetisch mit der Erkrankung in Beziehung gebracht werden könnte. Das ist, soweit ich übersehen kann, noch in keinem Falle von actinomycoseartiger Erkrankung überzeugend gelungen. Wir müssen eben bedenken, daß die Bestätigung einer auf Grund von klinischen Erscheinungen gestellte Diagnose Actinomycose durch unsere heutigen Untersuchungsmethoden reine Glückssache ist. Wenn die Diagnose bei einem Falle erst beim vierten oder fünften Originalausstrich durch Fund von Mycelien bestätigt wird, so können bei einem anderen Falle vielleicht sechs, sieben Präparate vergeblich untersucht werden, und das nächste, auf das man dann verzichtet, hätte vielleicht die Klärung gebracht. Genau so ist es doch mit den Kulturen. Wirklich Klärung gibt es nur durch eine neue Untersuchungsmethode, die unter Berücksichtigung der neueren Forschungsergebnisse sich nicht auf die morphologischen Erscheinungsformen der Actinomyceten stützen darf.

Für drei Krankheitsfälle, deren Pathogenese man nicht feststellen konnte, die Forscher bemühen? Ich konnte im Rahmen dieser Arbeit selbstverständlich nicht alle Fälle anführen, die hier eventuell hingehört hätten. Ich habe mir drei besonders charakteristische herausgesucht und hier geschildert; aber ich möchte darauf aufmerksam machen, daß sich Krankheitsfälle dieser Art in den letzten Jahren häufen. Das mag daran liegen, daß der moderne praktische Arzt den Krankheitserscheinungen vielleicht heute etwas kritischer gegenübersteht und den Wert einer exakten Diagnose für eine erfolgreiche Therapie mehr erkannt hat, hier dann aber bei genauerem Nachforschen, das früher eventuell unterblieb, vor einer Krankheit steht, deren Pathogenese er sich nicht erklären kann. Wie viele Fälle von Actinomycose mögen wohl nicht erkannt werden, weil sie eben nicht erkannt werden **können!** Die Häufigkeit der Actinomycose kann doch statistisch so überhaupt nicht festgelegt werden. Man wird sich doch in den früheren Jahren besonders bei Fällen, die nicht gerade besonders typisch die Eigenschaften einer Actinomycose zeigten, mit dem Versuch, Drusen zu finden, begnügt haben. Wenn keine gefunden wurden, lief die Krankheit eben unter einem anderen Namen, aber bestimmt nicht unter dem einer Actinomycose, zumal es in den letzten Jahren hieß, die Actinomycose sei in Deutschland überaus selten geworden. Dem Arzt kann man daraus bestimmt keinen Vorwurf machen! Wer sollte auch auf den Gedanken kommen, daß es sich bei dem eigenartigen Coccus oder Stäbchen, die

man bei der Untersuchung von Ausstrichen im Mikroskop gerade sieht, um eine Wuchsform der Actinomyceten handeln könnte. Darauf haben uns erst Knorr-München und die anderen von mir im ersten Teil angeführten Forscher in ihren Untersuchungen aufmerksam gemacht, und diese Untersuchungsergebnisse haben uns erst veranlaßt, in der Entscheidung Actinomycose oder „Nicht-Actinomycose" etwas kritischer zu sein. Auf Grund dieser Ergebnisse können wir auch ruhig annehmen, daß die Actinomycose entschieden häufiger ist, als bei den alten Anschauungen über die Actinomyceten vielleicht angenommen wurde, also keineswegs eine Erkrankung ist, die nur ganz vereinzelt auftritt. Andererseits ist doch die Actinomycose für den Erkrankten auch keineswegs bedeutungslos. Bei Erkrankungen des Mund-Kiefergebietes ist ein Übergreifen auf die Schädelbasis möglich, was eventuell zu einer das Leben des Patienten doch immerhin stark gefährdenden Meningitis führen kann. Die Actinomycose ist eine überaus chronische Erkrankung und kann den Patienten mehrere Monate, oft sogar mehr als ein Jahr von jeder Erwerbsmöglichkeit ausschließen. Nach dem Ausheilen der Krankheit bleiben Narben zurück, oft regelrechte Narbenzüge, die sehr entstellen und den betreffenden Menschen bezüglich seiner Verdienstmöglichkeit in vielen Berufen empfindlich schädigen, aber auch besonders junge Leute rein psychisch sehr nachteilig beeinflussen können.

Auch dieses zeigt, wie wichtig eine Untersuchungsmethode ist, die es dem Arzt ermöglicht, die Actinomycose schnell klar zu erkennen, um dann hiernach seine Therapie einzurichten, die in ihrer Wirkung besonders überzeugen könnte, vor allen Dingen, was die Schnelligkeit der Wirkung anbetrifft. Die Therapie mit Jod-Jodkalium mit Röngenstrahlen ist aber keineswegs ohne Erfolg. Aber vielleicht helfen hier die neuen Forschungsergebnisse, die über die Biologie so grundsätzlich neues sagen, eine neue Therapie finden, die bessere und schnellere Erfolge zeigt, zum Wohle unserer Patienten und zur Freude des Arztes, der bei gleichzeitigem Vorhandensein einer brauchbaren Untersuchungsmethode, diesen Krankheitsfällen nicht mehr ratlos gegenüber stände, sondern sie erkennen und auf Grund einer exakten Diagnose sich Klarheit verschaffen könnte über den wahrscheinlichen weiteren Krankheitsverlauf und die einzuschlagende Therapie. Hoffen wir, daß diese neuen Forschungsergebnisse, die uns doch ganz neue Wege zur Erforschung der Actinomyceten und Actinomycosen zeigen, viele andere Wissenschaftler auf den Plan rufen, damit das Ziel, eine neue Untersuchungsmethode und eine erfolgreichere Therapie zu erhalten, schnell erreicht werde, als weiterer Erfolg des in den letzten Jahrzehnten so oft siegreich geführten ewigen Kampfes der Menschheit gegen die Krankheit.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich nicht versäumen, Herrn Prof. Dr. Lindemann für die Überlassung des Themas und für die vielen Hinweise bei Anfertigung der Arbeit recht herzlichst zu danken!

Literaturverzeichnis

Barth, H. (Berlin), Aktinomycose des Halses (Dtsch. med. Wschr. 1933, 1920—1923).

Bostroem, Untersuchungen über die Actinomycose des Menschen. (Zieglers Beitr. 1891, Bd. 891).

Castellani, Notes on the bacterial pseudomycosis. (J. trop. Med. 36. 141 [1933]).

Grooten, O., Caractères généraux et pouvoir pathogène experimental de l'Actinomyces israëli. (Ann. Inst. Pasteur 53, 311—323 [1934]).

Hofhauer, Johann (Budapest), Vorkommen actinomycesähnlicher Körperchen in den Gaumenmandeln. (Arch. Ohrenheilk. 129, 293—298 [1931]).

Knorr, M. (München), Eigenartige Formen pathogener Actinomyceten im Gewebe. (Zbl. Bakt. I Orig. 120, 249—251 [1930]).

Lieske, R., Allgemeines über Actinomyceten. (Handb. der pathog. Mikroorganismen 1928 3. erw. Aufl., Band V, 1 S. 18—40).

Payr, E. (Leipzig), Zur Diagnose und Behandlung der Actinomycose-Autovaccinetherapie. (Münch. med. Wschr. 1933, 1001—1003).

Sartory, A. et R. et Mey, J. (Paris), Sur les propriétés ultrafiltrantes des actinomyces bovis à travers les sacs de collodion implantésdans le péritoine du cobaye. (Presse med. 1934, 51—52).

— Le cycle évolutif des Actinomycesdans les cultures après passage à travers lultrafiltre de collodion. (C. r. Acad. Sci. 197, 1465—1467 [1933]).

Truiß, Marie und Politowa, Elena (Moskau), Zur Biologie des Erregers der Strahlenpilzkrankheit. (Zbl. Bakter. I Orig. 120, 113—116 [1931]).

Schlegel, M., Aktinomykose. (Handb. d. pathog. Mikroorganismen 1913 2. Aufl. Band 5 und ebenda 1928 3. erw. Aufl. Bd VI S. 42—109).

Vorstehend die Literatur, die mir speziell für meine Arbeit als Grundlage diente. Ein ausführliches Verzeichnis der Literatur über Actinomycosen und Actinomyceten im allgemeinen findet sich im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, bei den oben angeführten Arbeiten von Schlegel und Lieske. Hier möchte ich auch noch besonders auf die Arbeit von Lindemann im ersten Band des Handwörterbuches für die gesamte Zahnheilkunde (Kantorowicz) und die Ausführungen von Kantorowicz in verschiedenen Kapiteln desselben Handbuches hinweisen, die mir durch ihre klaren und **eindeutigen** Schilderungen und Darstellungsart besonders bei der ersten „Fühlungnahme" mit dem Thema „Actinomycose" so äußerst wertvolle Dienste leisteten.

Lebenslauf.

Ich, Friedrich Wilhelm Reinken, wurde am 15. September 1912 als Sohn des Lehrers H. Reinken zu Andervenne im Kreise Lingen (Ems) geboren. Von meinem sechsten bis elften Lebensjahre besuchte ich die Volksschule meines Heimatortes, kam im Jahre 1923 zur privaten „Höheren Lehranstalt" in Freren i. Hann., die ich dann bis zum Jahre 1929 besuchte. Im Jahre 1929 bestand ich dann die Aufnahmeprüfung für die Obersekunda des Gymnasiums in Rheine, wo ich auch im Jahre 1931 das Zeugnis der Reife erhielt. Dann studierte ich Zahnmedizin, und zwar die ersten vier Semester in Münster an der Westf. Wilhelmsuniversität (Physicum März 1933 in Münster). Während der klinischen Semester war ich in Düsseldorf und studierte hier an der Medizinischen Akademie (Westdeutsche Kieferklinik). Dort bestand ich dann am 21. November 1934 mein zahnärztliches Staatsexamen und erhielt daraufhin meine zahnärztliche Approbation.